

Niewydolność serca

Katedra i Klinika Kardiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych

WUM

Kierownik Kliniki: Prof. dr hab.n.med. Marek Kuch

Niewydolność serca

- zespół kliniczny manifestujący się **objawami podmiotowymi** (np.: duszność, męczliwość), którym mogą towarzyszyć objawy przedmiotowe (np.: obrzęki wokół kostek)
- spowodowane prawidłową strukturą i/lub czynnością serca, które powodują podwyższone ciśnienie wewnątrzsercowe i/lub niewystarczający rzut serca w spoczynku i/lub podczas wysiłku

Ujęcie patofizjologiczne (klasyczne)

Serce nie zapewnia przepływu krwi odpowiedniego do potrzeb metabolicznych tkanek albo zapewnia go wyłącznie kosztem zwiększonego ciśnienia napętniania komór.

Epidemiologia niewydolności serca

- pandemia - 3-4% populacji ogólnej
- ok. 1,2mln osób w Polsce
- wzrost zachorowalności z wiekiem, po 75rż do 20% populacji, po 80rż – 30%
- wzrost częstości w ostatnich latach: starzenie społeczeństwa, postęp medycyny (leczenie ostrych stanów kardiologicznych)
- najczęstsza przyczyna hospitalizacji po 65rż w Polsce

Epidemiologia niewydolności serca

- złe rokowanie:
 - duża ilość hospitalizacji – pogarszają rokowanie chorych
 - duża ilość zgonów – 57% pacjentów w Polsce przeżywa 5lat od momentu diagnozy niezależnie od klasy czynnościowej (NYHA) – rokowanie podobne do chorób **ONKOLOGICZNYCH**

Rysunek 19. Średni wskaźnik przeżycia pacjentów z HF w zależności od liczby hospitalizacji

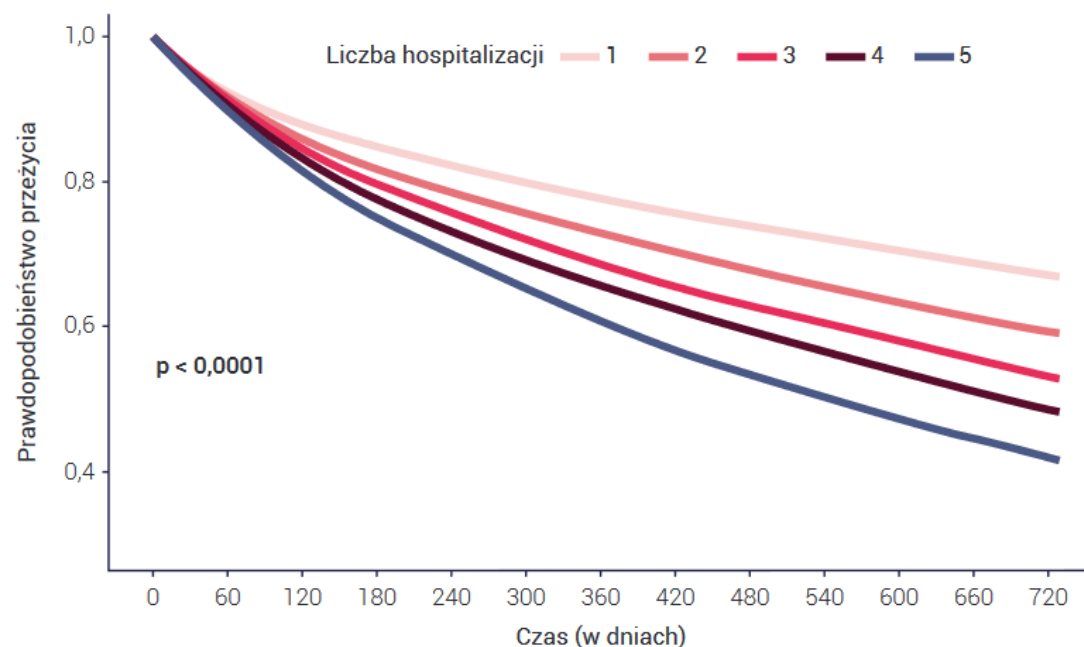


Tabela 9. Śmiertelność roczna w zależności od stopnia zaawansowania NYHA na podstawie [7]

Klasa NYHA	Śmiertelność roczna
I	Do 10%
II	10-20%
III	20-40%
IV	40-60%

Przyczyny niewydolności serca



Choroba wieńcowa

Przebyty zawał, przewlekłe niedokrwienie - ok. połowa HFrEF



Nadciśnienie tętnicze

Przerost LK, sztywność - kluczowe dla HFpEF



Kardiomiopatie

Rozstrzeniowa, przerostowa, restrykcyjna, ARVC; często genetyczne



Wady zastawkowe

Zwężenie aortalne, niedomykalność mitralna i aortalna



Arytmie i zaburzenia przewodzenia

AF, tachykardiomiopatia, LBBB, stymulacja prawej komory



Toksyny i leki

Alkohol, kokaina, amfetamina, sterydy anaboliczne, antracykliny, trastuzumab



Choroby naciekowe i spichrzeniowe

Amyloidozą, sarkoidozą, hemochromatozą, chorobą Fabry'ego



Zapalenie mięśnia sercowego i osierdzia

Poinfekcyjne, autoimmunologiczne; zaciągające zapalenie osierdzia



Stany wysokiego rzutu i endokrynne

Niedokrwistość, nadczynność tarczycy, przetoki tętniczo-żylne

Cukrzyca, nadciśnienie, otyłość i palenie tytoniu odpowiadają za ok. 50% wszystkich zachorowań na HF w populacji (ESC 2026).

Co wywołuje dekompensację?

U chorego z przewlekłą HF pogorszenie ma zwykle konkretny czynnik wyzwalający - trzeba go szukać przy każdej hospitalizacji.



Nieprzestrzeganie zaleceń - odstawienie leków, nadmiar soli i płynów



Zakażenia - zwłaszcza zapalenie płuc, grypa, COVID-19



Ostry zespół wieńcowy - niedokrwienie, zawał



Zaburzenia rytmu - AF z szybką akcją komór, bradyarytmie



Niekontrolowane nadciśnienie - przełom nadciśnieniowy



Leki szkodliwe w HF - NLPZ, glikokortykosteroidy, werapamil/diltiazem, glitazony



Zatorowość płucna - nagłe przeciążenie prawej komory



Alkohol i używki - kardiodepresja, arytmie



Niedokrwistość, choroby tarczycy - wzrost zapotrzebowania na rzut



Pogorszenie funkcji nerek - retencja sodu i wody

Naturalny przebieg niewydolności serca



zdrowy z czynnikami ryzyka niewydolności serca



choroba serca/choroba obejmująca serce



bezobjawowa dysfunkcja serca/lewej komory (BDLK)



+ objawy kliniczne !



niewydolność serca

Mechanizmy powstawania niewydolności serca

1. Upośledzenie **kurczliwości**:

- miejscowe (pozawałowe)
- uogólnione (kardiomiopatie np.: pozapalne, rozstrzeniowe)

2. Upośledzenie **rozkurczu** (nadciśnienie tętnicze, kardiomiopatia przerostowa, kardiomiopatia restrykcyjna, płyn w worku osierdziowym)

3. Przeciążenie **objętościowe** (niedomykalność aortalna, mitralna)

4. Przeciążenie **ciśnieniowe**:

- „serca lewego” (np.: stenoza aortalna)
- „serca prawego” (np.: zatorowość płucna)

5. Zaburzenia **rytmu** serca (tachy-, bradyarytmie)

Patomechanizm niewydolności serca

Chwilowy spadek rzutu serca uruchamia mechanizmy kompensacyjne przywracające hemostazę:

1. mechanizmy hemodynamiczne:

- mechanizm Starlinga
- przerost mięśnia sercowego

2. mechanizmy neurohormonalne, wzrost:

- stężenia katecholamin
- aktywności reninowej osocza, stężenia angiotensyny II i aldosteronu (RAA)
- stężenia wazopresyny (ADH)
- stężenia peptydów natriuretycznych

Patomechanizm niewydolności serca

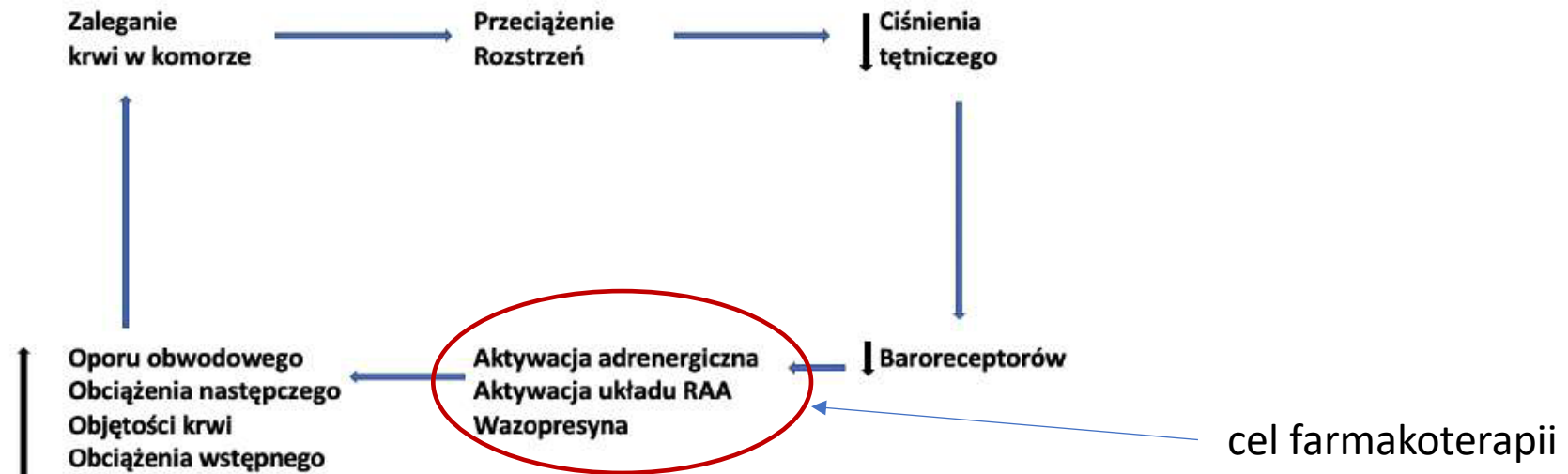
Przewlekłe występujące mechanizmy kompensacyjne utrwalają niekorzystne zmiany w organizmie

np.: patologiczny przerost mięśnia sercowego (nadciśnienie tętnicze)

włóknienie miokardium, sztywność naczyń krwionośnych (RAA)

Przyczyniają się do postępującego uszkodzenia mięśnia sercowego oraz retencji płynów

„Błędne koło” adaptacyjnych mechanizmów niewydolności serca



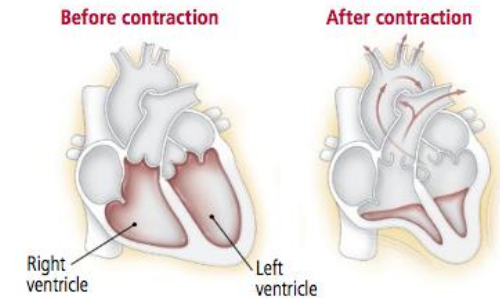
FRAKCJA WYRZUTOWA LEWEJ KOMORY (Ejection Fraction)

pojemność minutowa (rzut serca) = objętość wyrzutowa x częstość serca/minutę

$$CO = SV \times HR$$

ok. 5 litrów/min = 70 ml x 72/minutę

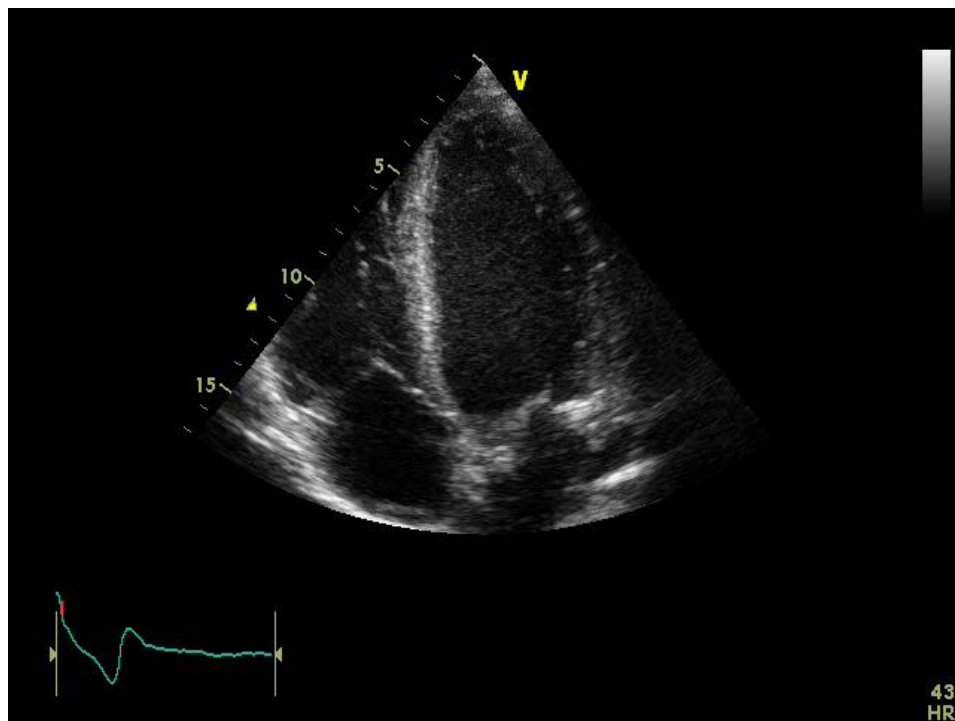
$$EF(\%) = \frac{\text{objętość wyrzutowa}}{\text{objętość końcoworozkurczowa}} \times 100\%$$



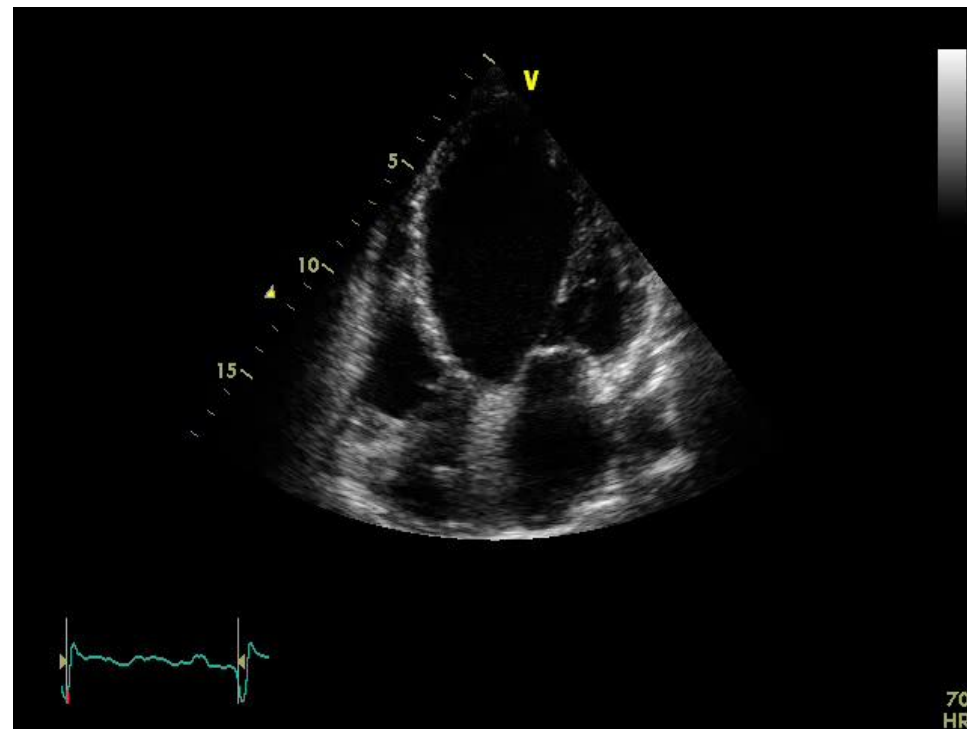
Frakcja wyrzutowa:

- **parametrem określający procent objętości krwi, która jest wypompowywana z komory serca w czasie skurczu**
- wartości prawidłowe wynoszą > 50%, a w większości przypadków za normę uznaje się 60%
- ocenia **funkcję skurczową**

***Prawidłowy kształt (elipsoidalny)
i czynność (kurczliwość) serca***

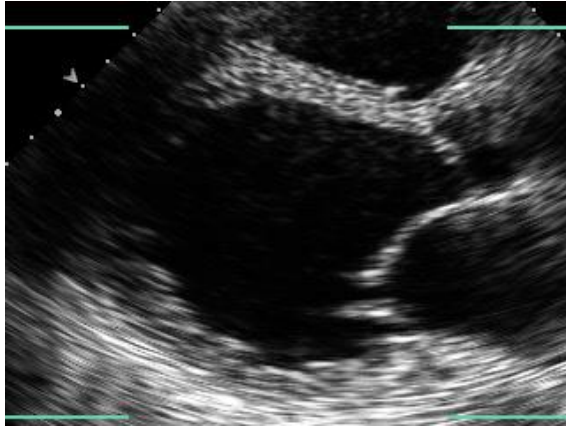


***Nieprawidłowy kształt (kulisty, powiększone jamy) i
czynność (zaburzenia
kurczliwości) serca***



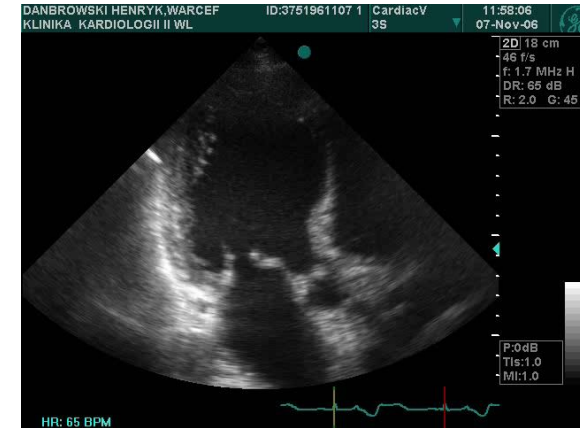
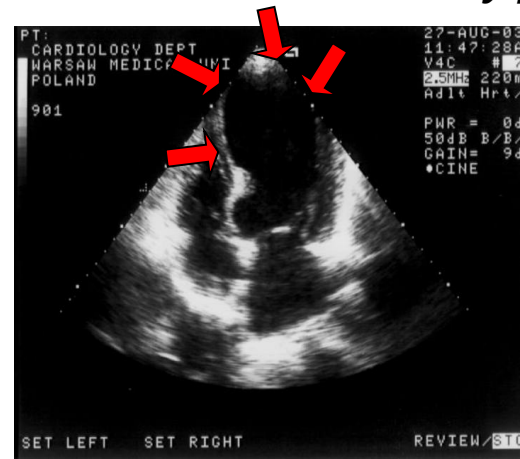
Zaburzenia skurczu

*uogólnione
(różnorodne kardiomiopatie)*

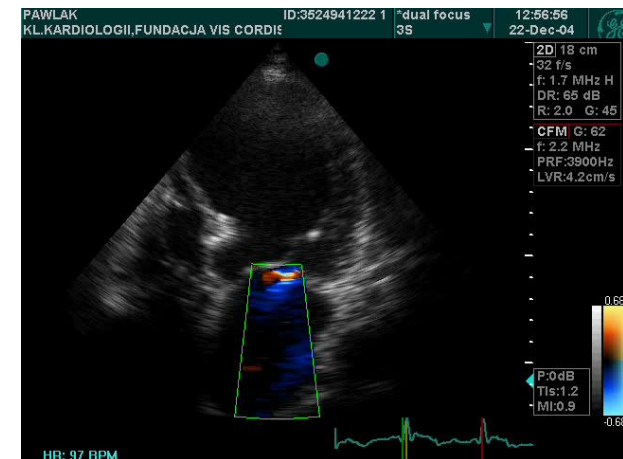
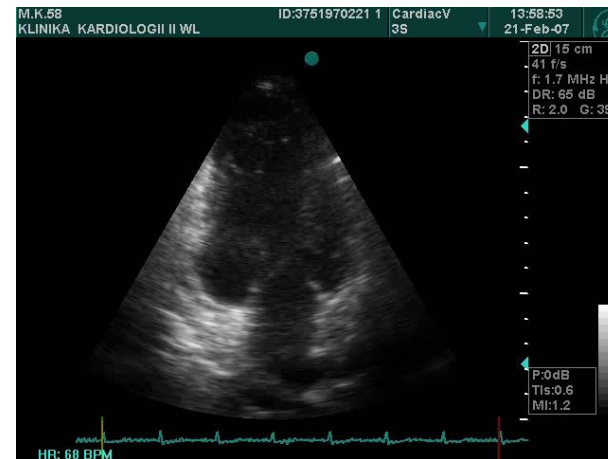


*miejscowe
(zawały, tętniaki pozawałowe)*

- ściany przedniej

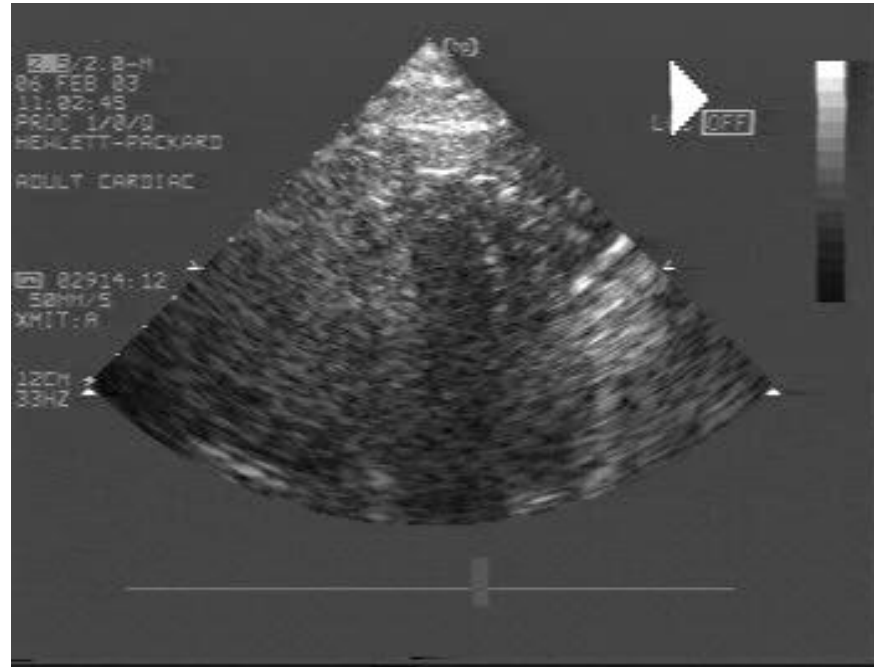


- ściany dolnej



Zaburzenia rozkurczu

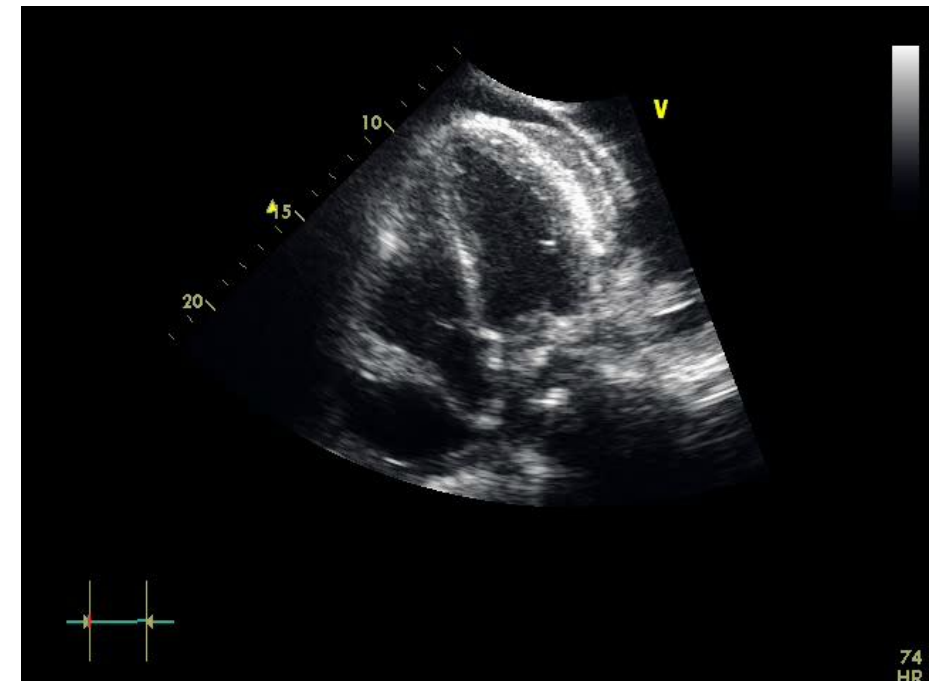
(nadciśnienie tętnicze, kardiomiopatia przerostowa)



*(widoczny płyn w worku osierdziowym oraz
naciek zapalny na blaszce trzewnej osierdzia)*

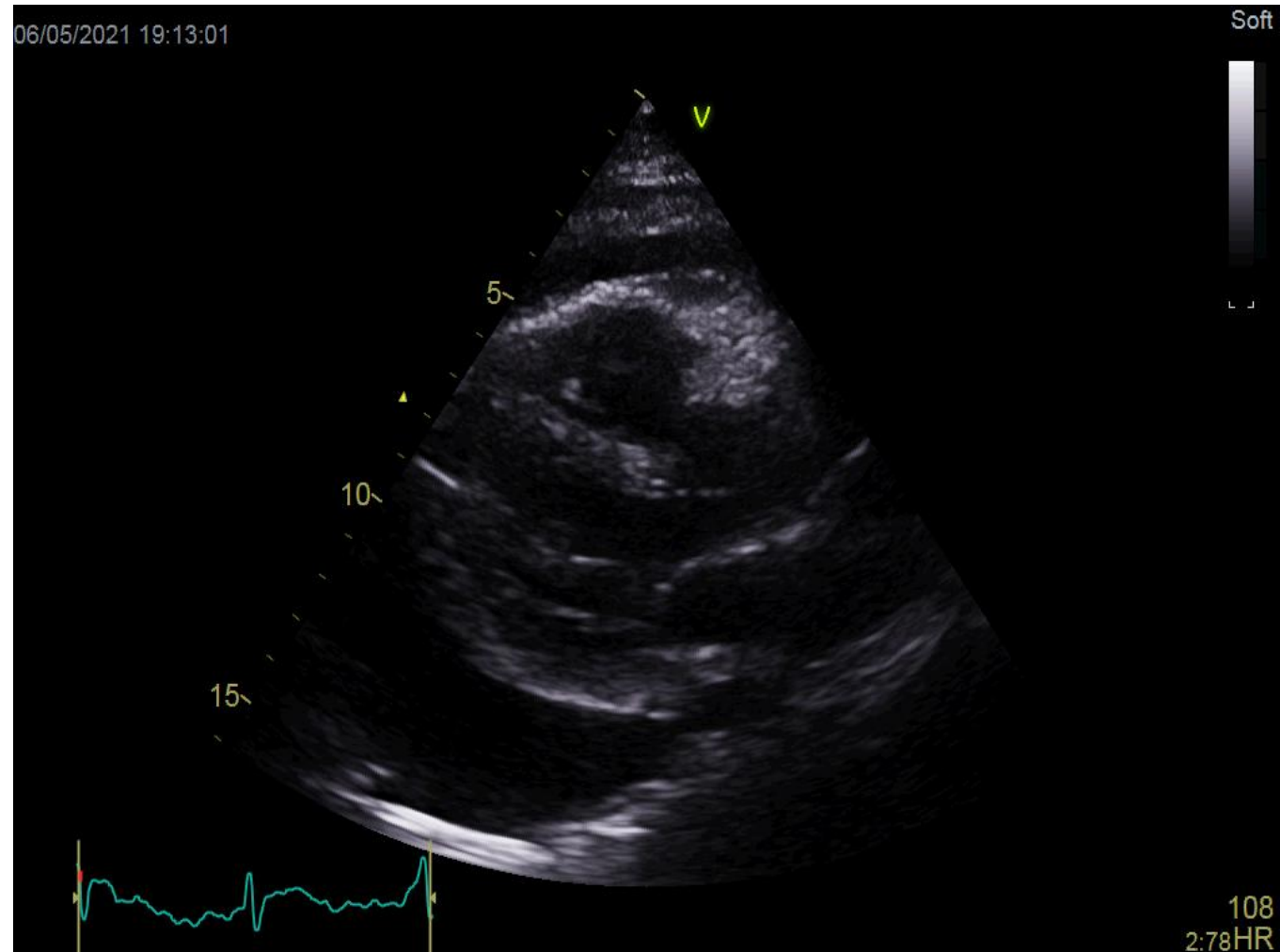


*(płyn w worku osierdziowym, zaciskające
zapalenie osierdzia, naciek w worku osierdziowym)*



Płyn w worku osierdziowym

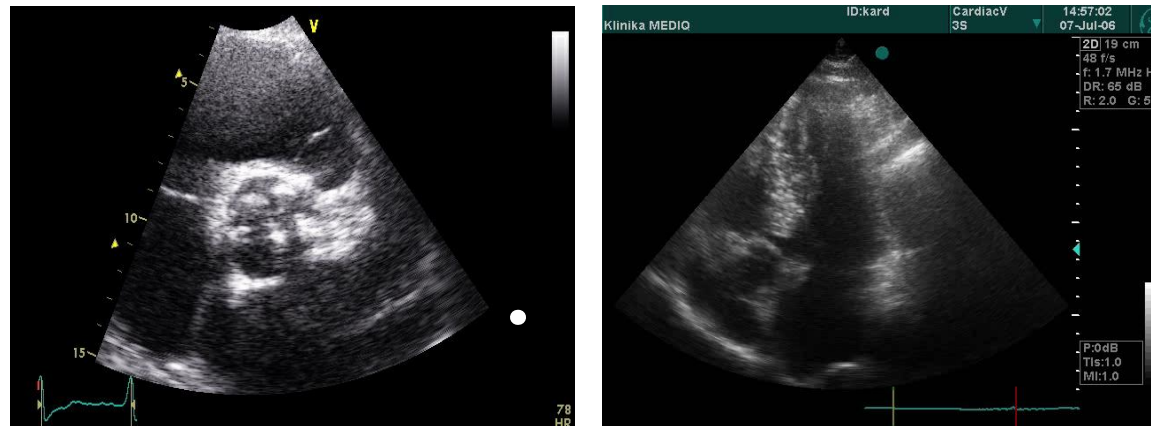
(zagrożająca tamponada serca)



Przeciążenie serca

ciśnieniowe

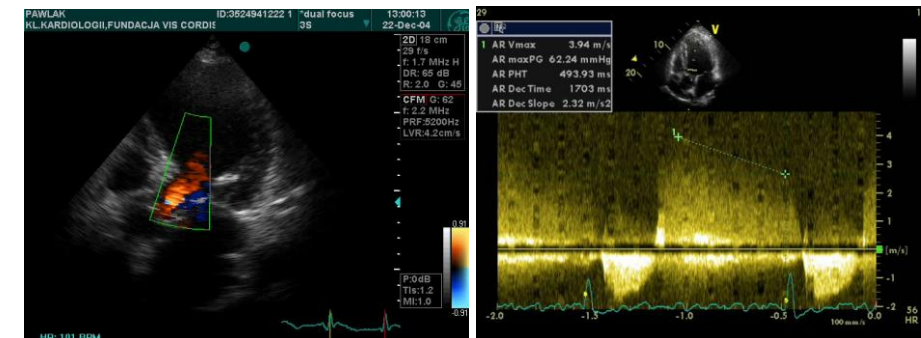
(zwężenie zastawki aortalnej kardiomiopatia przerostowa zawężająca)



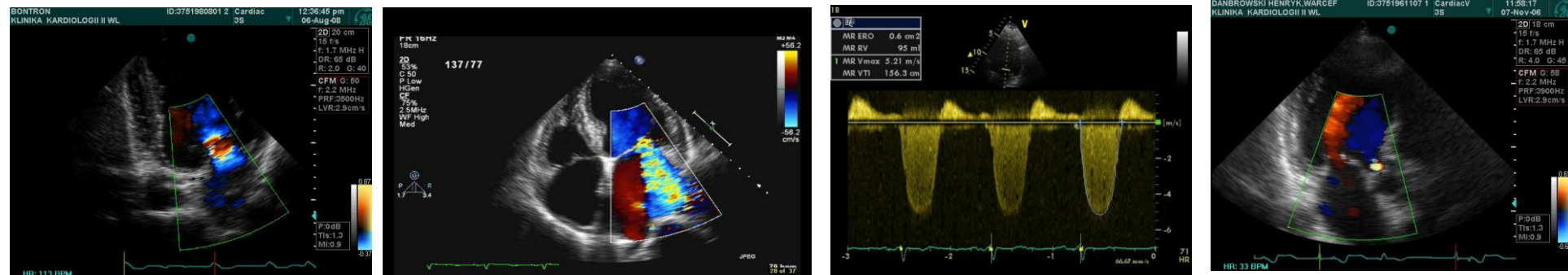
objętościowe

(niedomykalność aortalna i mitralna)

niedomykalność aortalna

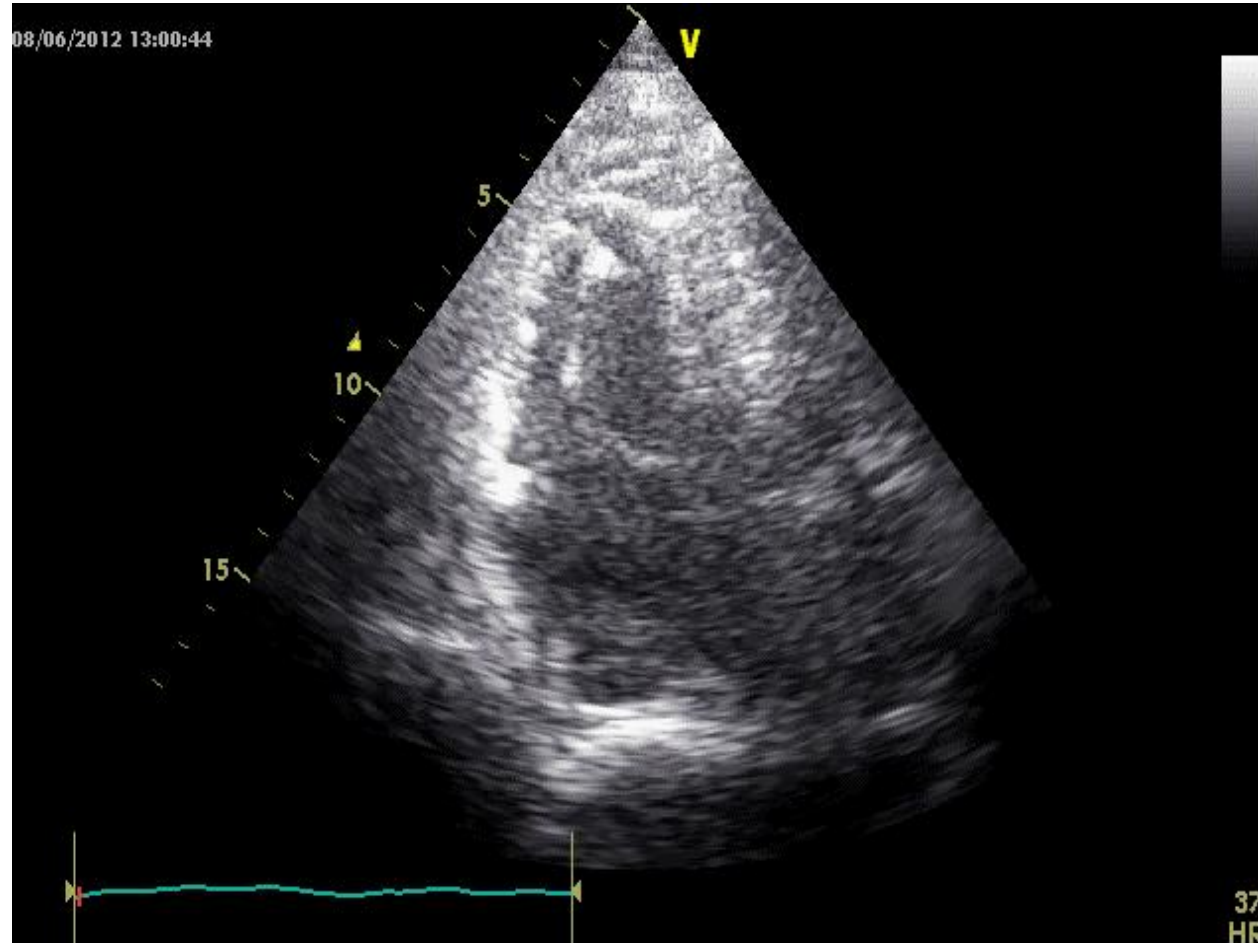


niedomykalności mitralne



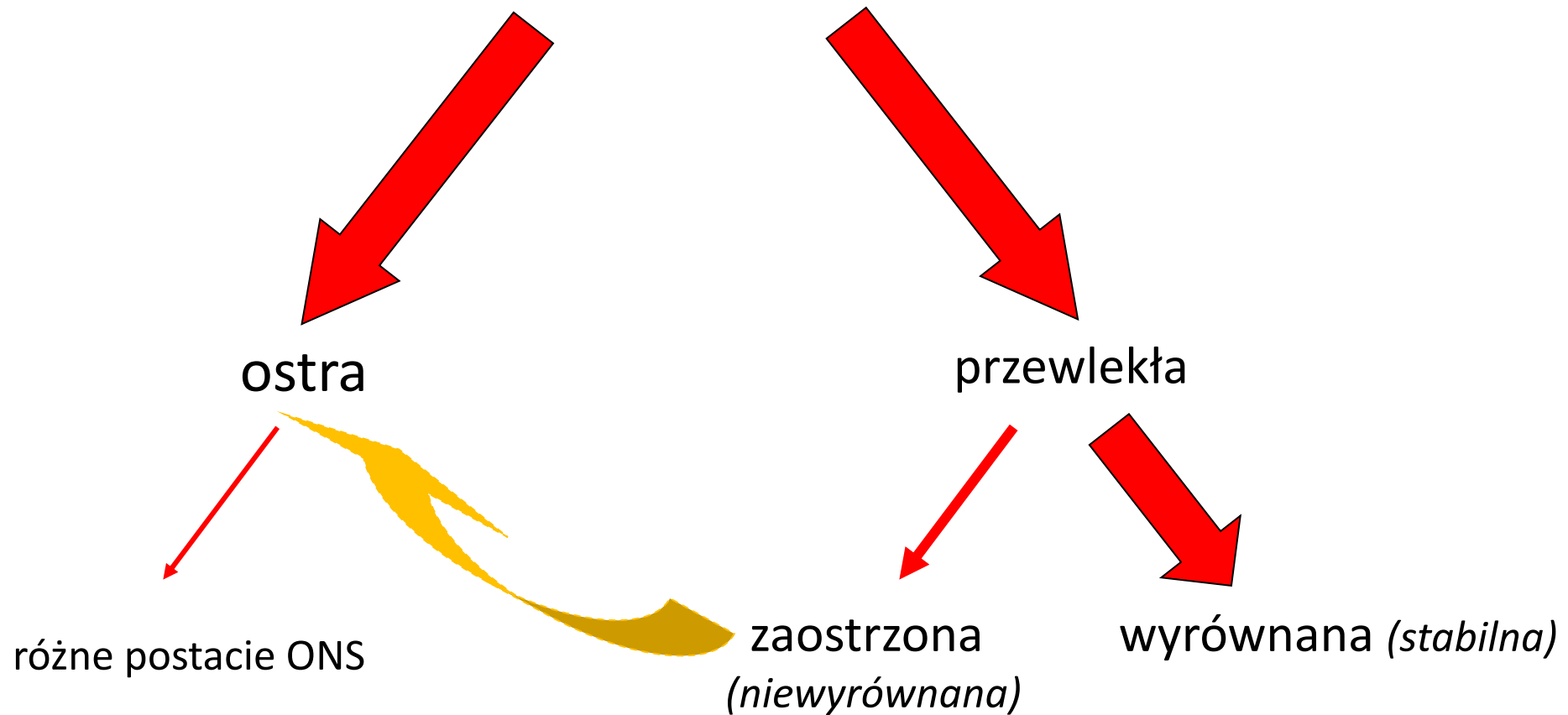
Przeciążenie „serca prawego”

(przeciążenie prawej komory, skrzeplina w prawym przedsionku, zatorowość płucna)



Podział niewydolności serca w zależności od dynamiki objawów (w czasie)

Podział niewydolności serca

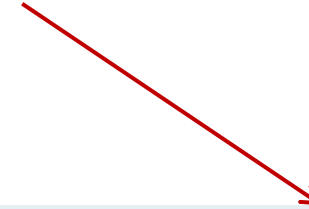
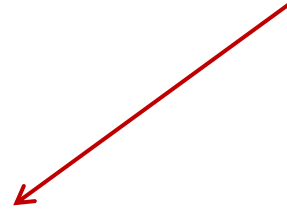


Postaci ostrej niewydolności serca

1. **zaostwienie/dekompensacja PNS**
2. **ostry obrzęk płuc** *(najczęściej w przebiegu ostrych zespołów wieńcowych, przełomu nadciśnieniowego, dekompensacji wady serca, zaburzeń rytmu serca)*
3. **wstrząs kardiogeny** *(najczęstszą przyczyną jest zawał serca, do wstrząsu dochodzi zwykle w wyniku utraty kurczliwości >40% masy mięśnia LK)*
4. **izolowana prawostronna ONS** *(zatorowość płucna, choroby płuc)*

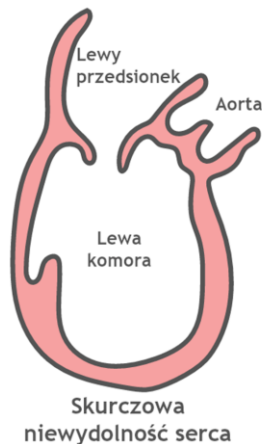
Podział niewydolności serca w zależności od FRAKCJI WYRZUTOWEJ

niewydolność serca



z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory EF < 50%

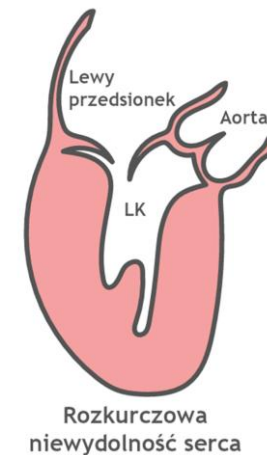
- **HF_rEF** - *Heart Failure reduced Ejection Fraction*
- dawniej **skurczowa**
- objawy niewydolności + gorsza kurczliwość
- „słaba pompa”



HF_rEF - dysfunkcja rozkurczowa

z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory EF ≥ 50%

- HF_pEF - *Heart Failure preserved Ejection Fraction*
- dawniej **rozkurczowa**
- objawy niewydolności + podwyższone ciśnienie napełniania LK/zaburzona funkcja rozkurczowa
- „sztywna pompa”



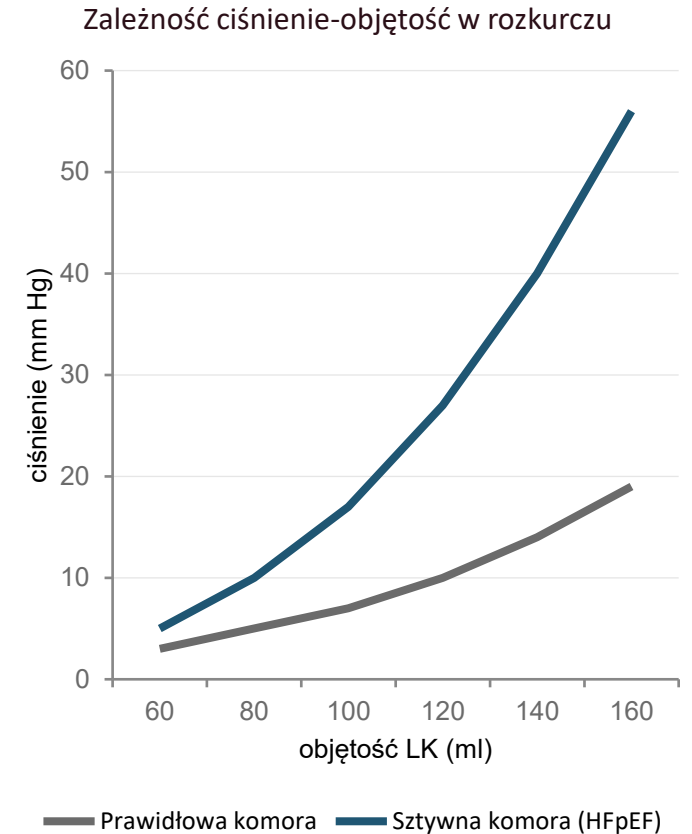
Dysfunkcja skurczowa a rozkurczowa

HFrEF - dysfunkcja skurczowa

- ↓ Kurczliwość → ↓ objętość wyrzutowa
- Rozstrzeń komory, ↑ objętość końcoworozkurczowa
- Prawo Franka-Starlinga - początkowo kompensuje
- Przerost ekscentryczny, kulisty kształt komory
- Wtórna (czynnościowa) niedomykalność mitralna

HFpEF - dysfunkcja rozkurczowa

- Upośledzona relaksacja i ↑ sztywność (włóknienie, przerost koncentryczny, amyloid)
- Mała komora, prawidłowa EF
- Niewielki wzrost objętości → duży wzrost ciśnienia napełniania
- Zależność od skurczu przedsionków - AF powoduje nagłe pogorszenie
- Tachykardia skraca rozkurcz i pogarsza napełnianie



Wartości poglądowe (schemat)

HFpEF vs. HFrEF

~50%

chorych ma HFpEF - odsetek
rośnie



HFpEF

- Średni wiek zachorowania ok. 77 lat
- Ok. 55% to kobiety
- Fenotypy: metaboliczny (otyłość, młodzi) oraz „starzeniowy” (sztywne naczynia, PChN)



HFrEF

- Średni wiek zachorowania ok. 72 lat
- Ok. 71% to mężczyźni
- Ok. połowa przypadków ma etiologię niedokrwienną

Przyczyny w zależności od fenotypu



HFrEF - „słaba pompa”

- **Choroba wieńcowa, przebyty zawał** - ok. połowa przypadków
- **Kardiomiopatia rozstrzeniowa** - genetyczna lub idiopatyczna
- **Zapalenie mięśnia sercowego**
- **Kardiomiopatia toksyczna** - alkohol, chemioterapia (antracykliny, trastuzumab)
- **Tachykardiomiopatia i dyssynchronia** - AF, LBBB, stymulacja prawej komory
- **Wady zastawkowe w późnej fazie** - niedomykalność mitralna, aortalna
- **Kardiomiopatia okołoporodowa**



HFpEF - „sztywna komora”

- **Nadciśnienie tętnicze** z przerostem lewej komory
- **Wiek podeszły, płeć żeńska**
- **Otyłość i cukrzyca** - fenotyp metaboliczny
- **Migotanie przedsionków**
- **Przewlekła choroba nerek**
- **Amyloidozą transtyretynową (ATTR)** - „czerwona flaga”, zwłaszcza u starszych mężczyzn
- **Kardiomiopatia przerostowa**, zwężenie zastawki aortalnej, choroby osierdzia

Podział niewydolności serca w zależności od objawów klinicznych

Niewydolność serca

prawokomorowa

przyczyny:

- niewydolność lewokomorowa
- choroby płuc
- pierwotne nadciśnienie płucne
- przewlekła zatorowość płucna

} nadciśnienie płucne

objawy zastoju w krążeniu dużym

Prawo+lewokomorowa= obukomorowa

lewokomorowa

przyczyny:

- pierwotna choroba serca lewego

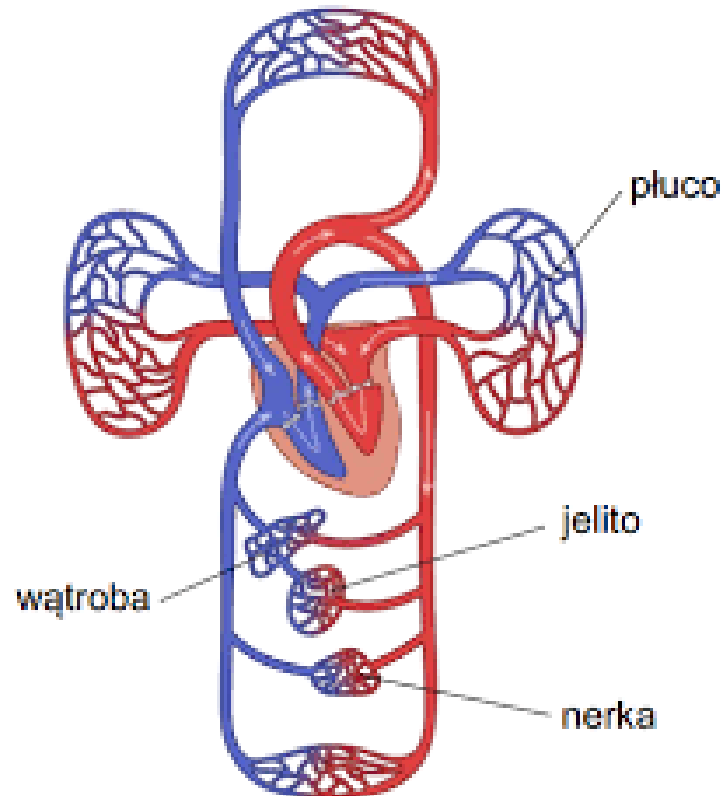
objawy zastoju w krążeniu płucnym

Dlaczego w niewydolności lewej komory pojawia się niewydolność prawej komory serca?



Niewydolność lewej komory prowadzi do:

- przebudowa tętnic płucnych
- **nadciśnienie płucne**
- przeciążenie ciśnieniowe PK
- rozstrzeń PK – **niewydolność PK**
- poszerzenie pierścienia zastawki trójdzielnej
- wzrost ciśnienia w PP
- wzrost ciśnienia w żyłach obwodowych



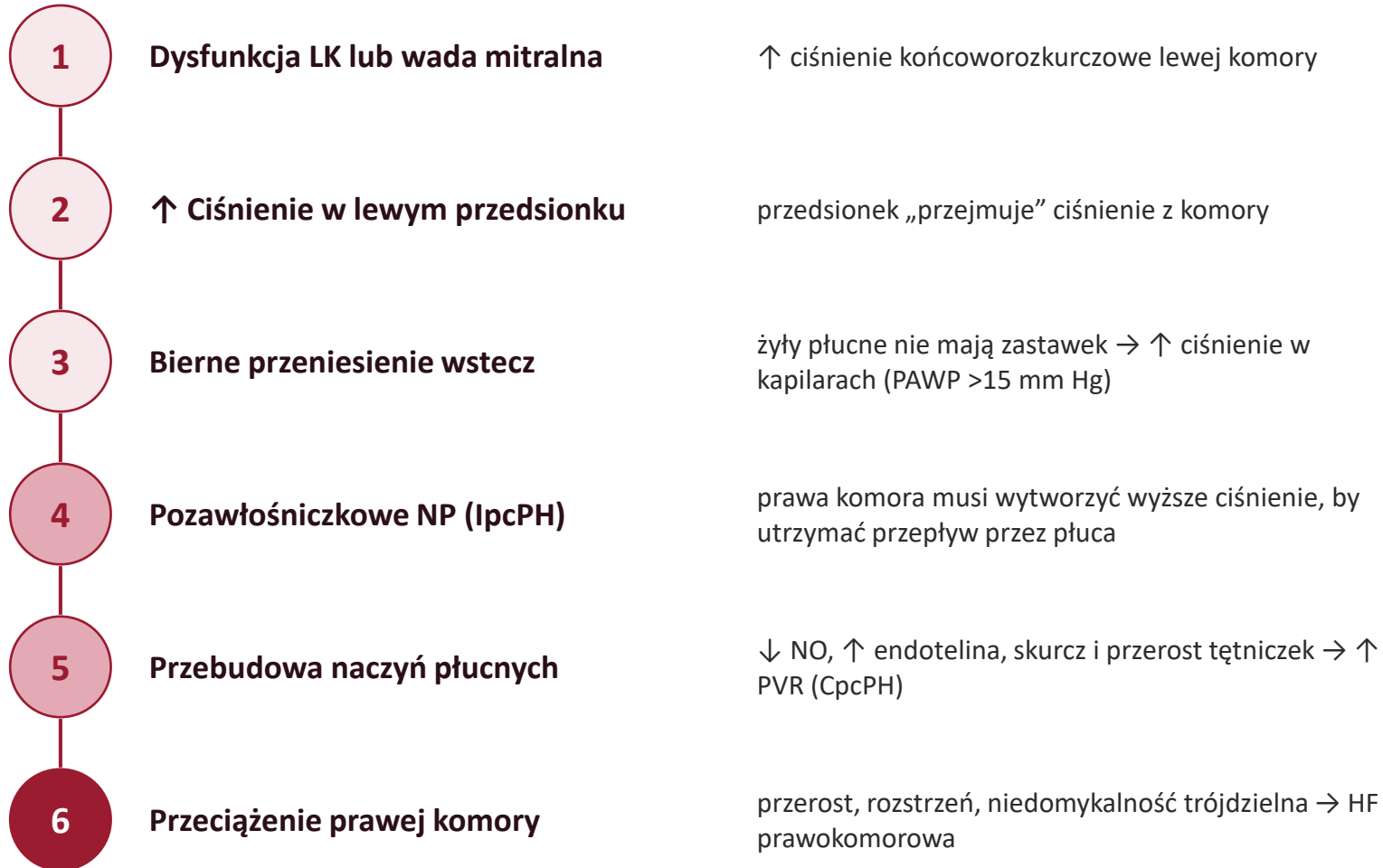
Niewydolność lewej komory obniżona EF (**skurczowa**):

- obniżony rzut serca
- wzrost ciśnienia w jamie lewej komory
- wzrost ciśnienia w jamie lewego przedsionka (przebudowa, włóknienie przedsionka) + arytmie nadkomorowe
- wzrost ciśnienia w żyłach płucnych

Niewydolność serca z zachowaną EF (**rozkurczowa**)

- rzut serca zachowany
- mała podatność rozkurczowa LK
- wzrost ciśnienia napełniania LK

Dlaczego w HF lewokomorowej rozwija się nadciśnienie płucne?



Definicje (cewnikowanie prawego serca)

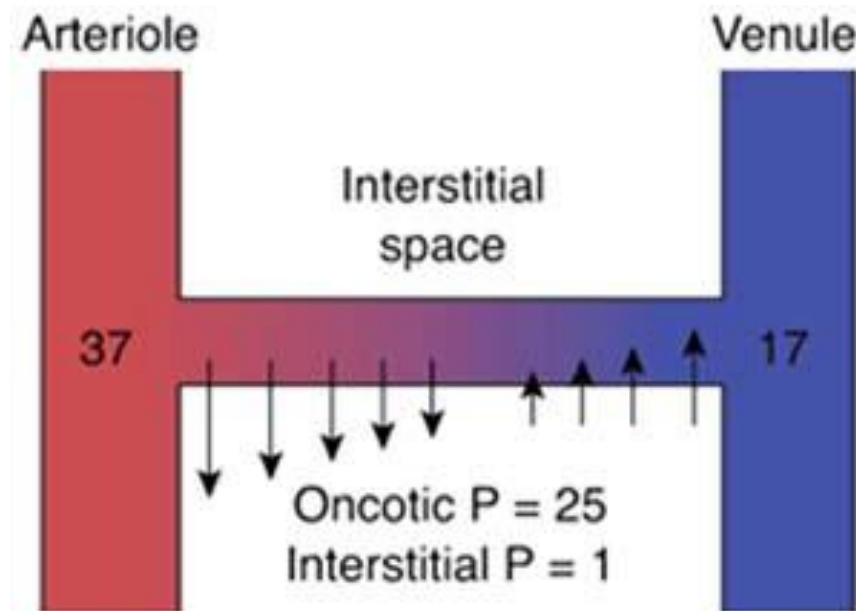
- **NP:** średnie ciśnienie w tętnicy płucnej >20 mm Hg
- **Pozawłościkowe:** PAWP >15 mm Hg
- **IpcPH:** PVR ≤2 j. Wooda (izolowane)
- **CpcPH:** PVR >2 j. Wooda (złożone przed- i pozawłościkowe)

Znaczenie kliniczne

Grupa 2 wg WHO - najczęstsza postać NP. Dołączenie niewydolności prawej komory i CpcPH istotnie pogarsza rokowanie; wysoki PVR utrudnia przeszczepienie serca.

Patomechanizm obrzęków:

- akumulacja nadmiernej ilości płynu w przestrzeni śródmiąższowej pozakomórkowej
- przyczyny:
 - **zbyt wysokie ciśnienie w układzie żylnym – niewydolność serca**
 - niskie ciśnienie onkotyczne – hipoalbuminemia (marskość wątroby, zespół nerczycowy)
 - niewydolność (brak drożności) naczyń limfatycznych – choroby nowotworowe
 - wzrost przepuszczalności naczyń krwionośnych – alergia

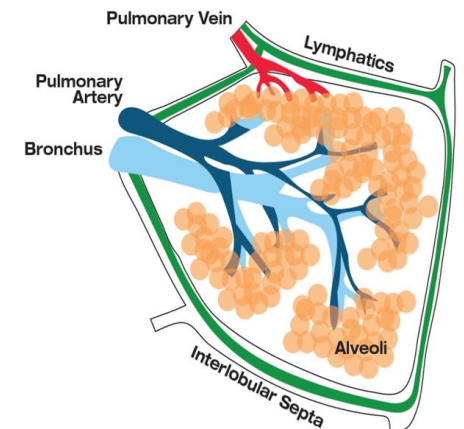


LEWOKOMOROWA NIEWYDOLNOŚĆ SERCA



Objawy niewydolności lewej komory są wynikiem

- zmniejszonego rzutu lewej komory
 - męczliwość, duszność wysiłkowa, obniżenie funkcji poznawczych, hipoperfuzja obwodowa, tachykardia, sinica
- podwyższonego ciśnienia w żyłach płucnych
 - zastój w krążeniu płucnym



PRAWOKOMOROWA NIEWYDOLNOŚĆ SERCA



Objawy niewydolności prawej komory są wynikiem

➤ podwyższonego ciśnienia w żyłach obwodowych

- obrzęki hydrostatyczne
- przekrwienie bierne wątroby, jelit
- płyn w jamach ciała
- spadek filtracji kłębuszkowej - skąpomocz, nykturia
- poszerzenie żył szyjnych

Niewydolność lewo- i prawokomorowa - skąd biorą się objawy?



Lewokomorowa: zastój w krążeniu płucnym

- **Duszność** - ↑ ciśnienie w żyłach płucnych, obrzęk śródmiąższowy, sztywne płuca
- **Orthopnoë** - w leżeniu ↑ powrót żylny do przeciążonego krążenia płucnego
- **Napadowa duszność nocna** - mobilizacja płynu z obrzęków w nocy
- **Kaszel, trzeszczenia u podstawy płuc, świsty** („astma sercowa”)
- **Obrzęk płuc** - płyn w pęcherzykach, pienista, różowa plwocina
- **III ton, oddech Cheyne’a-Stokesa** (wolny przepływ krwi)



Prawokomorowa: zastój w krążeniu systemowym

- **Obrzęki obwodowe** - symetryczne, ciastowate; kostki, podudzia, u leżących okolica krzyżowa
- **Poszerzenie żył szyjnych**, dodatni objaw wątrobowo-szyjny
- **Powiększona, tkliwa wątroba** - rozciąganie torebki; ból w prawym podżebrzu
- **Wodobrzusze, płyn w opłucnej**
- **Brak łaknienia, nudności** - zastój trzewny; gorsze wchłanianie leków (diuretyków!)
- **Nykturia, przyrost masy ciała**

Objawy małego rzutu (każda strona): męczliwość, osłabienie, zimne kończyny, oliguria, splątanie, hipotensja - „z przodu” za niewydolną komorą.

Objawy podmiotowe i przedmiotowe

Typowe objawy podmiotowe

Duszność, orthopnoë, napadowa duszność nocna, zmniejszona tolerancja wysiłku, zmęczenie i wydłużony czas odpoczynku po wysiłku, obrzęki okolicy kostek.

Bardziej swoiste objawy przedmiotowe

Poszerzenie żył szyjnych (↑ ciśnienie w żyłach szyjnych), objaw wątrobowo-szyjny, III ton (rytm cwałowy), przemieszczenie uderzenia koniuszkowego w lewo.

Mniej typowe objawy podmiotowe

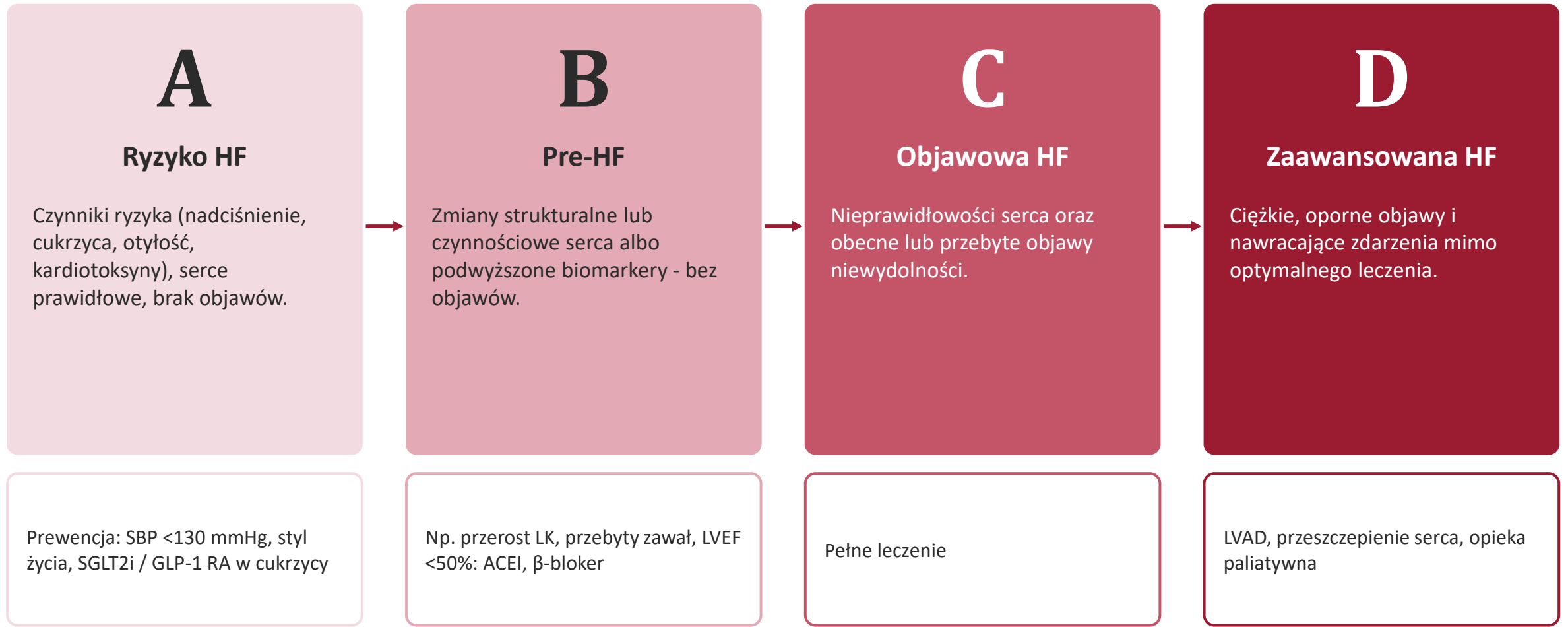
Kaszel nocny, świszczący oddech, uczucie pełności w brzuchu, brak łaknienia, splątanie (zwłaszcza u starszych), kołatanie serca, zawroty głowy, omdlenia, bendopnoë.

Mniej swoiste objawy przedmiotowe

Przyrost masy ciała >2 kg/tydzień, kacheksja, szmery nad sercem, obrzęki obwodowe, trzeszczenia, płyn w opłucnej, tachykardia, niemierny puls, tachypnoë, oddech Cheyne'a-Stokesa, hepatomegalia, wodobrzusze, zimne kończyny, oliguria.

Bendopnoë - duszność przy pochylaniu się do przodu. U osób starszych objawy bywają nietypowe - próg podejrzenia powinien być niski.

Stadia niewydolności serca A-D (ESC 2026)



Stadia są jednokierunkowe - chory ze stadium C nie „wraca” do B, nawet gdy objawy ustąpią. Klasa NYHA może się zmieniać.

Klasyfikacja czynnościowa NYHA

I**Brak ograniczenia aktywności**

Zwykły wysiłek nie powoduje nadmiernej duszności, zmęczenia ani kołatania serca.

II**Niewielkie ograniczenie**

Bez dolegliwości w spoczynku; zwykła aktywność (np. szybki marsz, 2 piętra) wywołuje objawy.

III**Znaczne ograniczenie**

Bez dolegliwości w spoczynku; objawy przy wysiłku mniejszym niż zwykły (np. ubieranie się, kilka kroków).

IV**Objawy w spoczynku**

Każda aktywność nasila dolegliwości; chory nie wykonuje żadnego wysiłku bez dyskomfortu.

**NYHA a stadia**

- **NYHA** opisuje nasilenie objawów - jest subiektywna i zmienna (poprawa po leczeniu).
- **Stadia A-D** opisują postęp choroby - są nieodwracalne.
- **Klasa NYHA** kwalifikuje do części terapii (np. CRT, telemonitoring) i jest czynnikiem rokowniczym.

Postawienie rozpoznania niewydolności serca

zespół objawów podmiotowych (duszność, męczliwość)

którym mogą towarzyszyć objawy przedmiotowe (brak nie wyklucza
niewydolności serca)

+

nieprawidłowa struktura/funkcja serca (badania dodatkowe)

Niewydolność serca



To zespół, nie rozpoznanie ostateczne

Zawsze szukaj przyczyny - od etiologii zależy leczenie i rokowanie.



Potrzebny obiektywny dowód

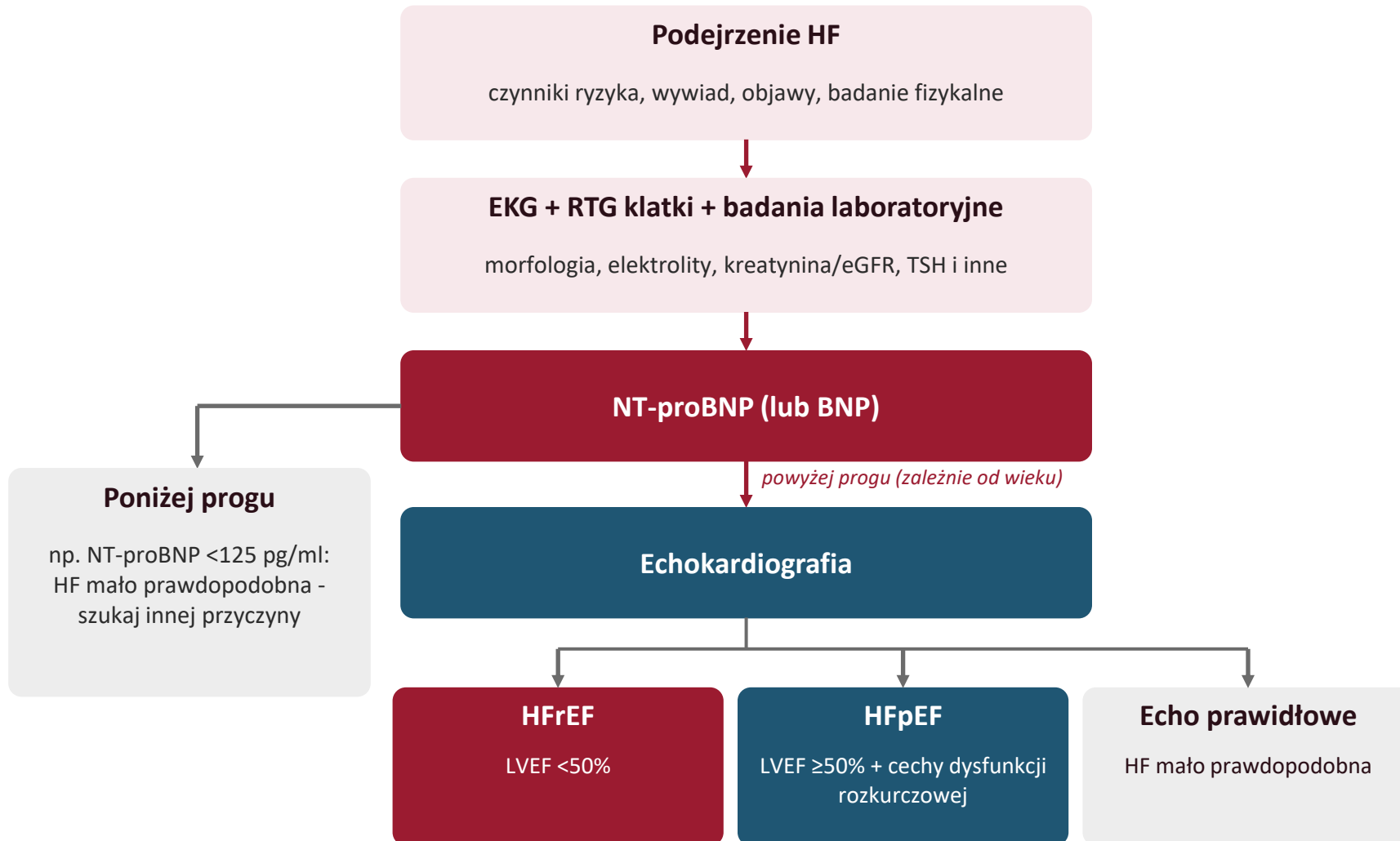
Cechy zastoju płucnego lub systemowego oraz badania: NT-proBNP, echokardiografia.



Bez objawów to jeszcze nie HF

Osoba bezobjawowa to stadium A (ryzyko) albo B (pre-HF), a nie niewydolność serca.

Algorytm rozpoznania przewlekłej niewydolności serca



Wskazówki

- Prawidłowe EKG czyni HF mało prawdopodobną (wysoka ujemna wartość predykcyjna).
- Gdy echokardiografia jest od razu dostępna, można ją wykonać bez czekania na NT-proBNP.
- Po rozpoznaniu: ustal etiologię i czynniki zaostrzające, rozpocznij leczenie.
- NT-proBNP interpretuj klinicznie - wiek, otyłość, AF, nerki.

Peptydy natriuretyczne - wartości progowe

Sytuacja	Wykluczenie HF	Potwierdzenie - zależnie od wieku
Przewlekła HF (ambulatoryjnie)	NT-proBNP <125 pg/ml BNP <35 pg/ml	<50 lat: ≥125 pg/ml 50-74 lata: ≥250 pg/ml ≥75 lat: ≥500 pg/ml
Zdekompensowana HF (SOR, duszność nagła)	NT-proBNP <300 pg/ml BNP <100 pg/ml	<50 lat: >450 pg/ml 50-75 lat: >900 pg/ml >75 lat: >1800 pg/ml

Otyłość: przy BMI ≥30 kg/m² progi obniża się (ok. o 25-40% zależnie od stopnia otyłości).



Pułapka: sakubitryl (ARNI) hamuje rozkład BNP, więc u chorych leczonych ARNI stężenie BNP rośnie. Do monitorowania używaj NT-proBNP (nie jest substratem neprylizyny).

↑ NP poza niewydolnością serca

Wiek, płeć żeńska, migotanie przedsionków, niewydolność nerek, zatorowość płucna, OZW/zawał, zapalenie mięśnia sercowego, wady zastawkowe, nadciśnienie płucne, POChP, sepsa, udar, niedokrwistość, kardiotoxyczna chemioterapia.

↓ NP mimo niewydolności serca

Otyłość, zaciskające zapalenie osierdzia, tamponada, bardzo wczesna faza nagłego obrzęku płuc, leczenie diuretykami.

Najważniejsze badania diagnostyczne



Echokardiografia

Badanie kluczowe: LVEF, wymiary, przerost, funkcja rozkurczowa (E/e'), LAVI, zastawki, TAPSE, ciśnienie w tętnicy płucnej.



EKG

AF, przebyty zawał, LBBB i szerokość QRS (kwalifikacja do CRT), przerost; prawidłowe EKG - HF mało prawdopodobna.



RTG klatki piersiowej

Zastój, linie Kerleya B, płyn w opłucnej, powiększenie sylwetki serca; różnicowanie z chorobami płuc.



Badania laboratoryjne

NT-proBNP, morfologia, Na, K, kreatynina/eGFR, glukoza/HbA1c, lipidogram, TSH, próby wątrobowe, ferrytyna i TSAT.



Rezonans magnetyczny serca

Złoty standard objętości i LVEF; LGE różnicuje bliznę niedokrwienną od zapalenia, amyloidozy, kardiomiopatii.



Ocena choroby wieńcowej

Angio-TK tętnic wieńcowych, koronarografia, testy obciążeniowe - u chorych z podejrzeniem etiologii niedokrwiennej.



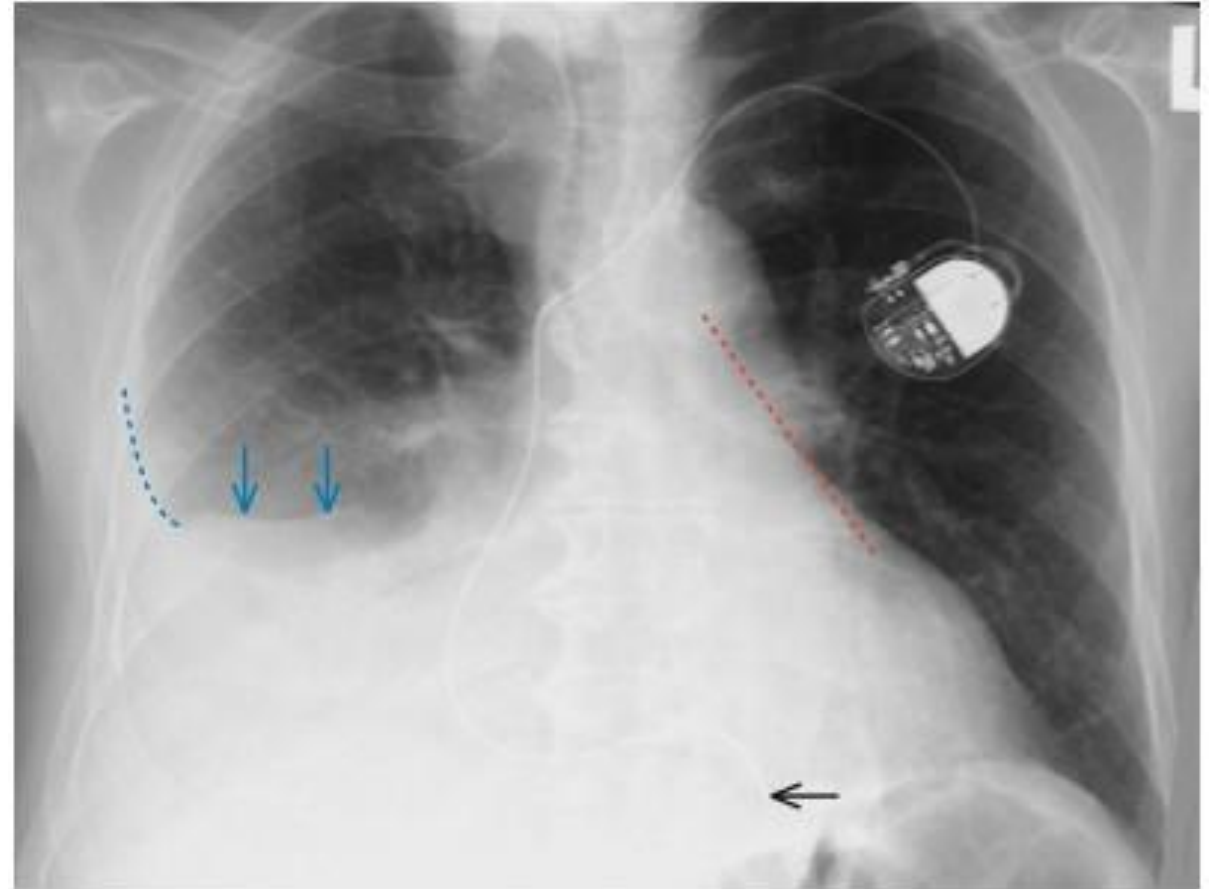
Diagnostyka amyloidozy

Scyntygrafia kości (DPD/PYP/HMDP) + immunofiksacja surowicy i moczu, wolne łańcuchy lekkie.



Badania specjalistyczne

Cewnikowanie prawego serca, test spiroergometryczny (CPET), Holter, badania genetyczne, biopsja endomiokardialna.



Stany kachektyczne

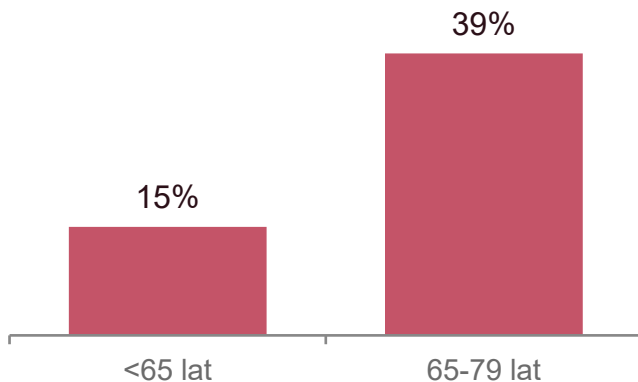
- skrajna przewlekła niewydolność nerek
- przewlekła niewydolność serca (NYHA IV; stan D)
- zaawansowana choroba płuc/niewydolność oddechowa,
- zaawansowana choroba nowotworowa
- inne stany wyniszczenia organizmu

Rokowanie w niewydolności serca

<60%

chorych przeżywa 5 lat od rozpoznania -
mimo postępów leczenia

Śmiertelność 5-letnia wg wieku (%)



Czynniki złego rokowania

- Wiek, kruchość, depresja
- Klasa NYHA III-IV, mała tolerancja wysiłku
- Wysokie stężenie NT-proBNP
- Niska LVEF, dysfunkcja prawej komory, NP
- Hospitalizacje z powodu HF - zwłaszcza nawracające
- Hiponatremia, niskie ciśnienie tętnicze
- Niewydolność nerek, niedokrwistość, niedobór żelaza
- Kacheksja, szeroki QRS, AF, cukrzyca

Warto zapamiętać

- Rozpoznanie w czasie hospitalizacji wiąże się z gorszym rokowaniem niż ambulatoryjne.
- HFpEF: śmiertelność nieco mniejsza niż w HFrEF, ale ryzyko hospitalizacji podobne.

Skale ryzyka

MAGGIC, Seattle Heart Failure Model, LIFE-HF (HFrEF) i LIFE-Preserved (HFpEF) - pomagają wskazać chorych wymagających ściślejszej kontroli.

Cele leczenia



Zmniejszenie śmiertelności

Farmakologiczne leczenie podstawowe

Udowodniony wpływ na chorobowość i/lub śmiertelność

HFrEF: β -bloker, ACEI/ARNI/ARB, MRA, SGLT2i
HFpEF: MRA, SGLT2i



Mniej hospitalizacji

Farmakologiczne leczenie dodatkowe

Dla podgrup pacjentów lub wyłącznie dla objawów i jakości życia.

Diuretyki, iwabradyna, werycyguat, glikozydy naparstnicy, H-ISDN, GLP-1 RA, żelazo i.v.



Lepsza jakość życia i wydolność

Leczenie zabiegowe - interwencyjne

Urządzenia wszczepialne i zabiegi z rekomendacją w wytycznych.

ICD, CRT, TEER mitralny, TAVI/SAVR, ablacja AF, LVAD, przeszczepienie serca

HFrEF: cztery filary leczenia podstawowego

ACEI / ARNI

(ARB gdy nietolerancja)

**Blokada RAA (+
neprylizyny)**

Sakubitryl/walsartan,
enalapryl, ramipryl; ARB:
kandesartan, walsartan,
losartan

β -bloker

**Hamowanie układu
współczulnego, ↓ HR**

Bisoprolol, karwedilol,
bursztynian metoprololu,
nebiwolol

MRA

**Blokada aldosteronu, ↓
włóknienia**

Spironolakton, eplerenon

SGLT2i

**Natriureza, efekt
metaboliczny i
nefroprotekcyny**

Dapagliflozyna,
empagliflozyna

Zasady farmakoterapii:

- Zwiększaj dawki co 1-2 tygodnie do docelowych (I).
- Kontynuuj leczenie także po ustąpieniu objawów i poprawie LVEF (I).
- Kontroluj K^+ , kreatyninę, ciśnienie i tętno.
- Diuretyk pętlowy (furosemid, torasemid) - objawowo przy przewodnieniu.

Wszystkie 4 grupy włącz jak najszybciej - kolejność ma mniejsze znaczenie niż czas. Każdy filar zmniejsza ryzyko zgonu i/lub hospitalizacji.

Leczenie dodatkowe w HFrEF i leczenie HFpEF

HFrEF - leczenie dodatkowe farmakologiczne

- **Diuretyki pętlowe** - przy zastoju, najmniejsza skuteczna dawka
- **Iwabradyna** - rytm zatokowy, HR ≥ 70 /min mimo β -blokera
- **Glikozyd naparstnicy** (digoksyna/digitoksyna) - LVEF $\leq 40\%$ mimo optymalnej farmakoterapii
- **Hydralazyna + diazotan izosorbidu** - przy nietolerancji ACEI/ARB/ARNI
- **Żelazo dożylne** - przy niedoborze żelaza
- **Leki wiążące potas** - umożliwiają stosowanie MRA i ACEI/ARNI

HFpEF

Podstawowa farmakoterapia:

- **MRA** - spironolakton, eplerenon lub niesteroidowy finerenon
- **SGLT2i** (dapagliflozyna, empagliflozyna)

Dodatkowa farmakoterapia:

- **Diuretyki** - objawowo przy przewodnieniu
- **Semaglutyd lub tirzepatyd** - LVEF $\geq 45\%$ i BMI ≥ 30 kg/m², niezależnie od cukrzycy
- **ACEI/ARB/ARNI** - można rozważyć
- **Leczenie przyczyn i chorób współistniejących**: nadciśnienie, AF, niedokrwienie, amyloidozą

Leczenie interwencyjne



ICD

ICD – implantable cardioverter defibrylator
Prewencja wtórna po VT/VF; prewencja pierwotna przy LVEF $\leq 35\%$ mimo ≥ 3 miesięcy optymalnego leczenia.



CRT

Wszczepienie stymulatora resynchronizującego
Objawowa HFrEF, LVEF $\leq 35\%$, QRS ≥ 150 ms z morfologią LBBB
Zmniejsza objawy niewydolności serca



TEER mitralny

Przezskórne małoinwazyjne leczenie wtórnej ciężkiej niedomykalności mitralnej metodą brzeg do brzegu – „zapinka”
TEER transcatheter Edge to Edge Repair



TAVI / SAVR

Ciężkie zwężenie zastawki aortalnej z HF:
TAVI – Transcatheter aortic valve implantation
SAVR – surgeric aortic valve replacement



Ablacja AF

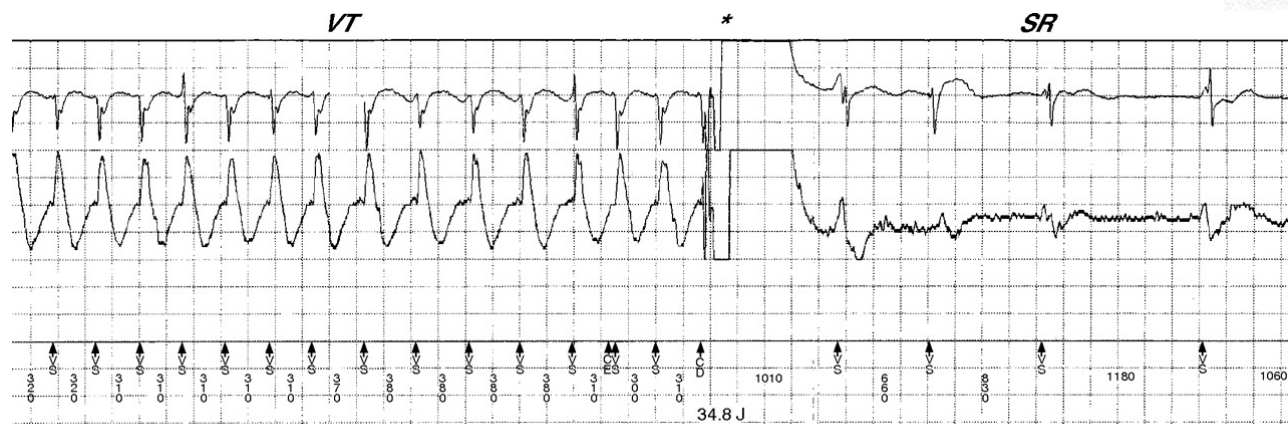
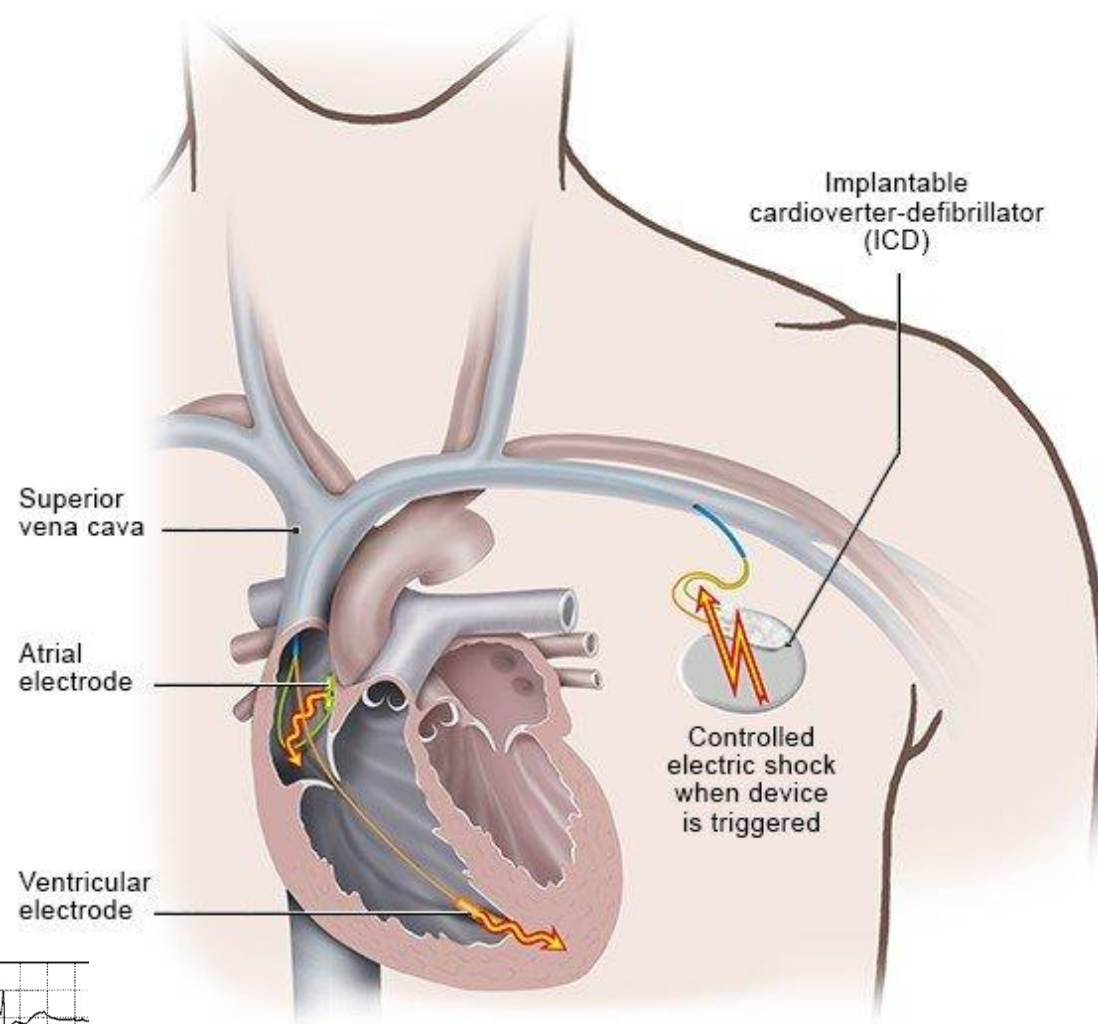
U wybranych chorych z objawowym AF i HFrEF - poprawa jakości życia, mniej hospitalizacji.

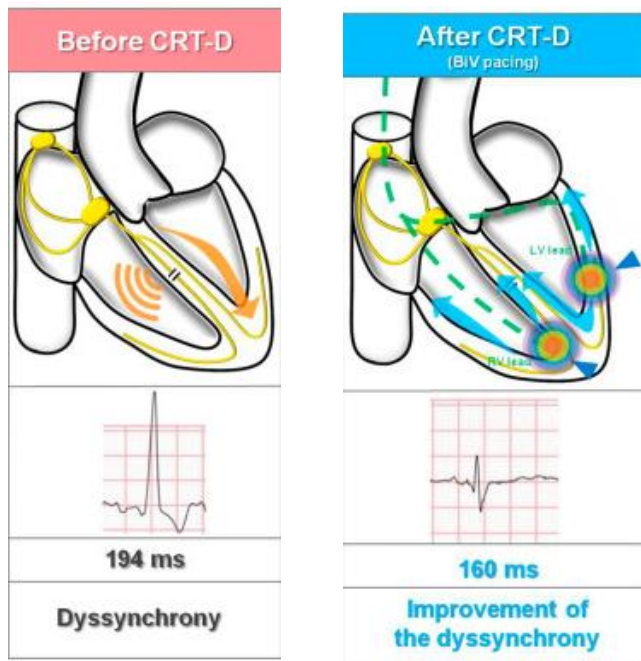


LVAD i przeszczepienie

Zaawansowana HF: wczesna konsultacja w ośrodku referencyjnym; LVAD jako pomost lub terapia docelowa.

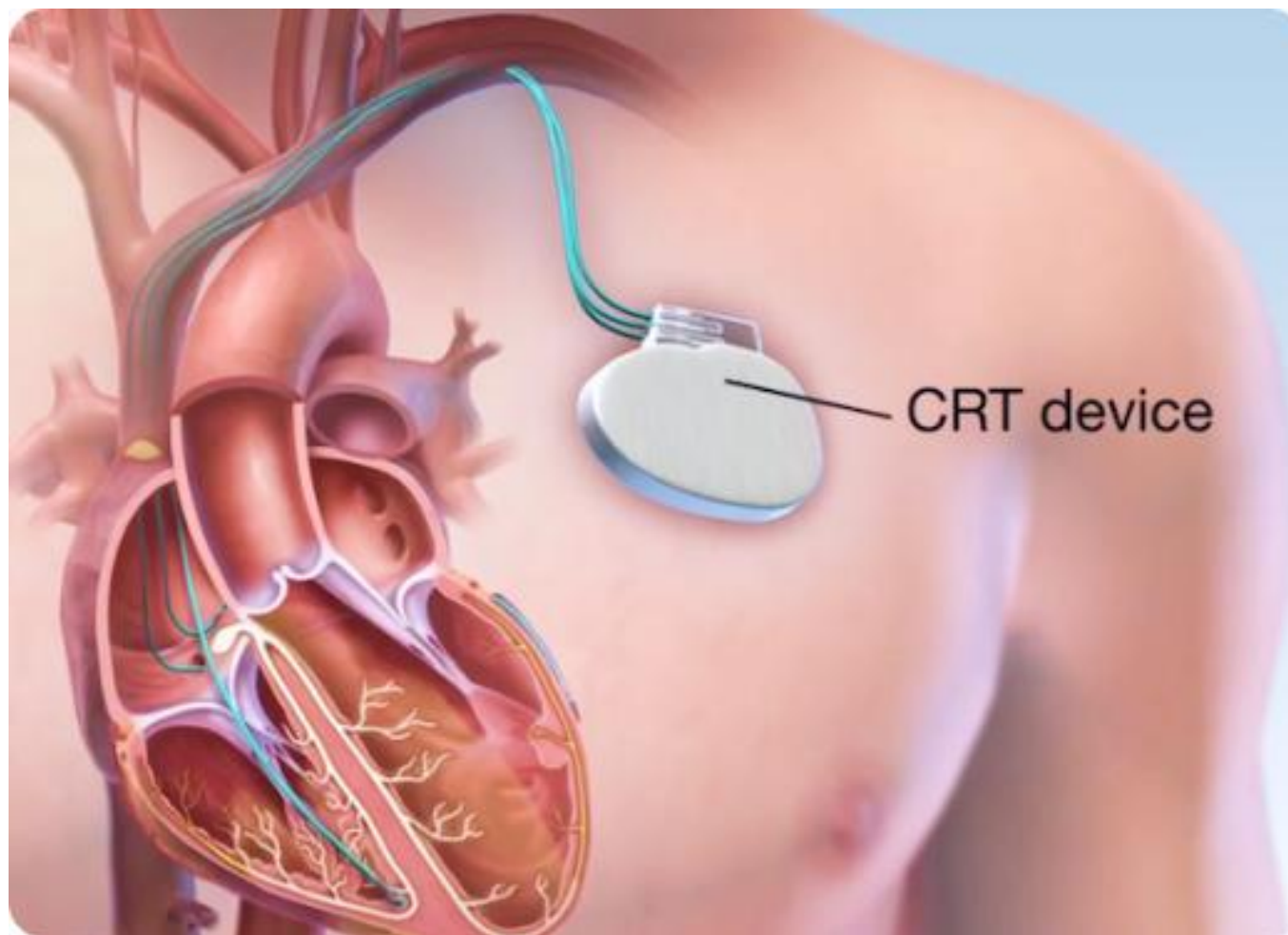
ICD – kardiowerter defibrylator





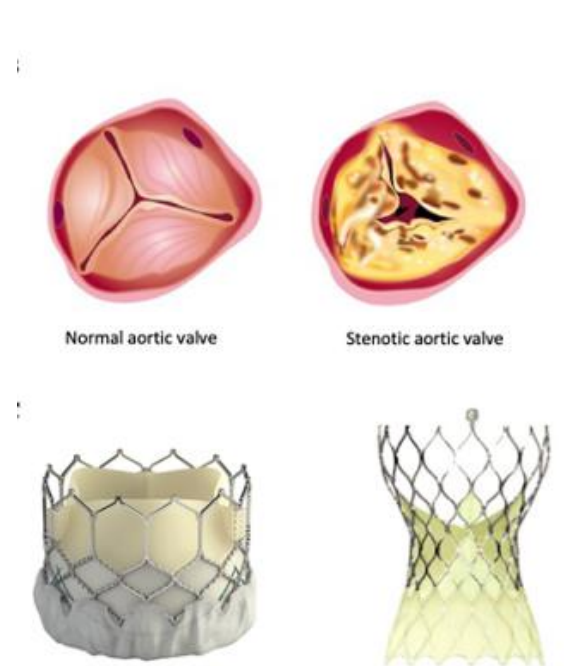
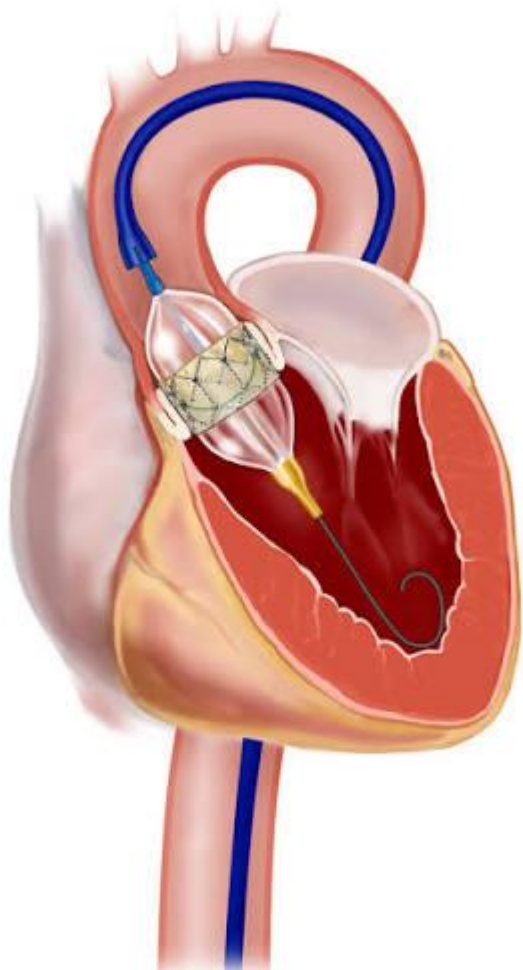
szeroki QRS → wąski QRS

CRT - stymulator resynchronizujący

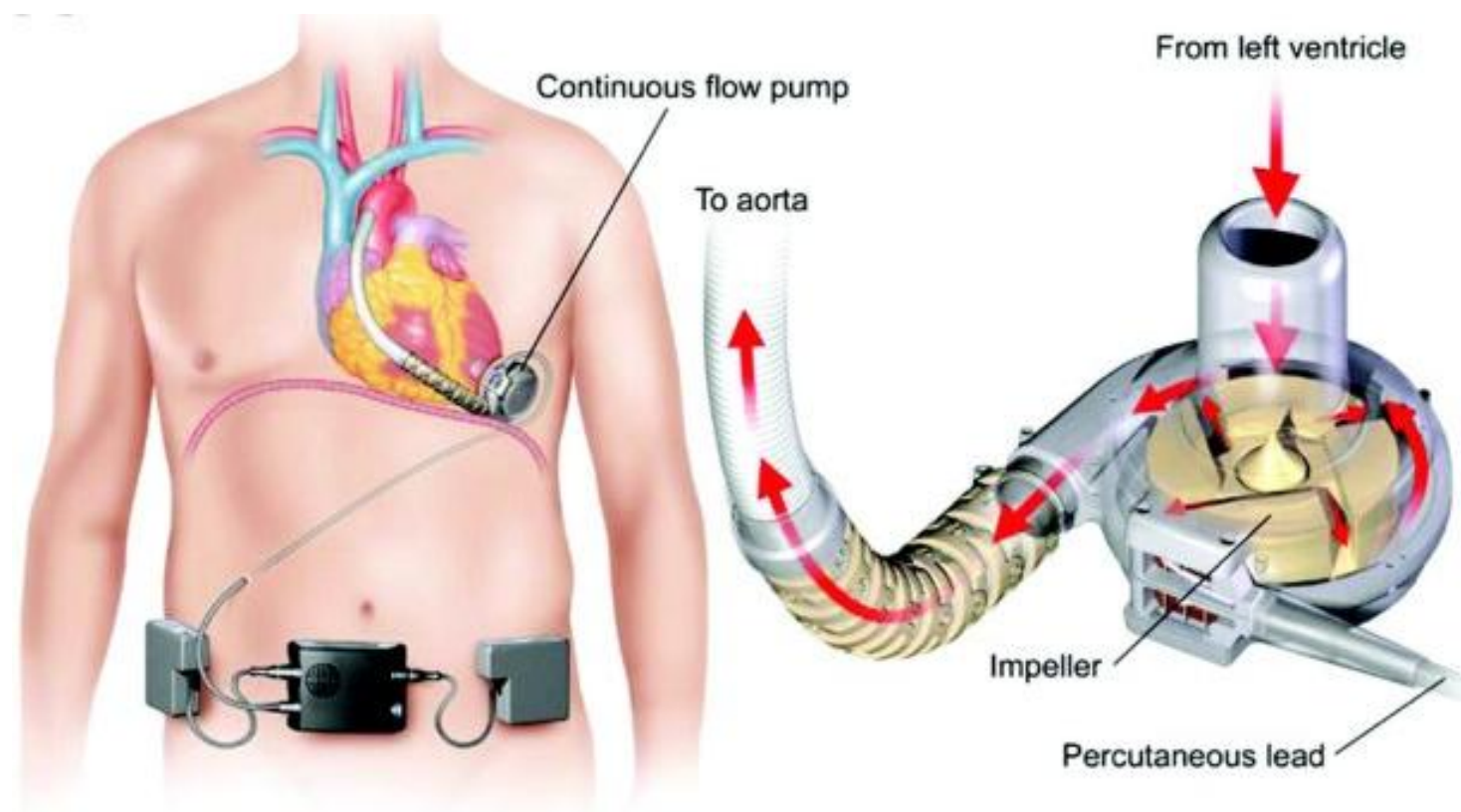


Ciężkie zwężenie zastawki aortalnej:

TAVI – Transcatheter aortic valve implantation



Left Ventricular Assist Device (LVAD) – urządzenie wspierające pracę lewej komory „pompa”



Przezskórne małoinwazyjne leczenie wtórnej ciężkiej niedomykalności mitralnej metodą brzeg do brzegu – „zapinka”
TEER transcatheter Edge to Edge Repair

